

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 35

A PROPOS D'UN CAS
DE
SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922

PAR

Francis-Marie URVOIS

Né à Douarnenez (Finistère), le 25 Janvier 1895

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, professeur	} <i>Président</i>	
		VERGER, professeur		} <i>Juges.</i>
		PERY, agrégé		
		LANDE, agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923. — N° 35

A PROPOS D'UN CAS
DE
SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Décembre 1922



PAR

Francis-Marie URVOIS

Né à Douarnenez (Finistère), le 25 Janvier 1895

Examineurs de la Thèse

{	MM	RIVIÈRE, professeur	} <i>Président.</i>	
		VERGER, professeur		} <i>Juges.</i>
		PERY, professeur		
		LANDE, agrégé.....		

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIERE

18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	ARNOZAN. CASSAET. CHAVANNAZ. VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ... DENUCE. Clinique gynécologique ... BEGOUIN.
Clinique chirurgicale.	CRUCHET. RIVIERE.	Clinique médicale des maladies des enfants. MOUSSOUS
Pathologie et thérapeutique générales.	SABRAZES. PICQUE.	Chimie biologique et médicale. DENIGES. Physique pharmaceutique. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	G. DUBREUIL. PACHON.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques. LE DANTEC
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	AUCHE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. W. DUBREUILH
Anatomie.	VERGER.	Clinique des maladies des voies urinaires. POUSSON.
Anatomie générale et histologie.	BERGONIÉ. CHELLE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales. ABADIE.
Physiologie.	BEILLE. DUPOUY.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie. MOURE.
Hygiène.	MANDOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée. BARTHE.
Médecine légale et déontologie.	LAGRANGE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie. SELLIER.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale.		
Chimie.		
Botanique et matière médicale.		
Pharmacie.		
Zoologie et parasitologie.		
Médecine expérimentale.		
Clinique ophtalmologique.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie et embryologie.	N.	Médecine générale. { LEURET. DUPÉRIE. GREYX.
Histologie.	LACOSTE, chargé.	Maladies mentales. { MICHELEAU PERRÉNS. LANDE.
Physiologie.	DELAUNAY.	Médecine légale. { ROCHER. DUVERGER PAPIN.
Anatomie pathologique.	MURATET.	Chirurgie générale. { PEIY. FAUGERE.
Parasitologie et Sciences naturelles.	R. SIGALAS, chargé.	Obstétrique. { TEULIERES N.
Physique biologique et médicale.	N...	Ophtalmologie. { Pharmacie. {
Chimie biologique et médicale.	RECHOU.	
Médecine générale.	N...	
	MAURIAC.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Cours de clinique dentaire	CAVALIÉ
— complémentaire de médecine opératoire	VENOT.
— d'accouchements	FAUGERE.
— d'ophtalmologie	CABANNES.
— de puériculture	ANDÉRODIAS.
— de démonstrations et de préparations pharmaceutiques.	LAEAT.
— de chimie	RANGIER.
— de pathologie interne.	GREYX.
— d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes annexe de prothèse et rééducation professionnelle.	ROCHER. GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

A MES FRERES, A MES SŒURS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC RIVIERE

CHEF DE CLINIQUE ADJOINT A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

*qui nous a donné la première
idée de ce travail.*

A MONSIEUR LE SOUS-DIRECTEUR

A MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RIVIERE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*En reconnaissance du grand
honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de no-
tre thèse.*

INTRODUCTION

Si une prophylaxie bien comprise a considérablement réduit les complications qui, autrefois, accompagnaient fréquemment l'élimination du cordon ombilical, tout danger n'est pas cependant définitivement écarté; et on peut voir encore, soit dans les formes légères et bénignes, soit sous les formes graves de phlébite ombilicale compliquée de septicémie, l'invasion microbienne se manifester précocement à l'ombilic, considéré justement par Doktor, comme le talon d'Achille du nouveau né.

Les infections de l'ombilic, telles que l'érysipèle, le phlegmon, la gangrène, sont décrites avec soin dans tous les classiques. Par contre, on n'accorde pas une place suffisante à d'autres lésions, qui, malgré leur allure moins tapageuse, n'en comportent pas moins un pronostic extrêmement grave. On a méconnu en effet trop longtemps l'origine ombilicale de certaines septicémies chez le nouveau-né. Quand rien pendant la vie, rougeur, suintement, ulcération, abcès, n'attirait l'attention du côté de l'ombilic, on négligeait tout naturellement de considérer la relation de cause à effet qui pouvait exister entre un ombilic sain d'une part, et une infection généralisée de l'autre.

Les progrès de la bactériologie, un examen macroscopique et microscopique pratiqué systématiquement à l'autopsie,

ont permis de définir la véritable étiologie de cette septicémie. Il n'est pas dans notre intention d'examiner les différents aspects qu'elle peut revêtir.

M. Marc Rivière, chef de clinique, à la Clinique d'accouchements, en nous communiquant gracieusement l'observation d'un cas fort intéressant qu'il avait suivi dans le Service de M. le professeur Rivière, nous suggéra l'idée de limiter notre sujet à l'étude de la *Septicémie périlonéale d'origine ombilicale*. Pour les conseils aussi, que très amicalement il a bien voulu nous prodiguer au cours de notre travail, qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous délaierons, au long de notre étude, les septicémies péritonéales qui se produisent au cours de la vie intra-utérine, et qui peuvent rentrer dans les infections congénitales, même si leurs manifestations n'apparaissent qu'après la naissance, pour nous intéresser seulement à celles qui surviennent chez le nouveau-né, dans la période qui s'étend de la naissance jusqu'à la cicatrisation complète de l'ombilic.

Après un court historique, et quelques données sur l'anatomie et la physiologie du cordon à la naissance, nous nous étendrons quelque peu, au chapitre de l'étiologie, sur le microbisme latent du cordon sitôt la venue au monde de l'enfant.

Au chapitre suivant, nous essayerons d'expliquer le mécanisme de l'infection à travers l'ombilic, nous occupant exclusivement des cas où la septicémie se déclare, sans que les phénomènes physiologiques de cette région, chute et élimination du cordon, cicatrisation, aient été le moins compliqués d'un processus morbide.

Après un tableau de la symptomatologie, nous relaterons les lésions relevées à l'autopsie, et nous terminerons par le diagnostic différentiel et le pronostic de la septicémie péritonéale.

Le traitement et la prophylaxie surtout nous retiendront fort peu, leur étude nécessitant de trop longues considérations pour ce modeste ouvrage.

HISTORIQUE

Il nous paraît indispensable, avant d'aborder le sujet de notre étude, d'esquisser à grands traits l'historique des infections ombilicales chez le nouveau-né, en insistant particulièrement sur la péronite d'origine ombilicale.

Les infections ombilicales, très fréquentes avant les travaux de Pasteur, sont devenues aujourd'hui une rareté. La fréquence des épidémies observées, leurs tristes ravages, bref, une affection à laquelle les nouveau-nés ont payé un si lourd tribut, ne pouvaient point ne pas attirer l'attention des savants de toutes les époques.

Déjà signalées par Hippocrate, constatées par Ambroïse Paré et Mauriceau, les infections ombilicales voient leur étude ébauchée par Amilton, Baron, Nœgelé. Ensemble extrêmement confus d'ailleurs où quelques faits exacts sont mentionnés à côté de nombreuses erreurs.

En 1826, Billard, publie la première statistique relative aux anomalies de la chute du cordon. Martin, de Lyon, en 1830, sous le nom de « diathèse inflammatoire des nouveau-nés » groupe dans un premier travail les infections ombilicales.

Sans plus se borner comme précédemment à un simple exposé de faits d'observation, Moreau, en 1844, Masson en 1849, cherchant dès ce moment à établir des relations des causes à effet, entrevoient la coïncidence des infections ombilicales d'une part, et de la fièvre puerpérale maternelle d'autre part.

L'influence fréquente de cette même fièvre puerpérale sur la péritonite du nouveau-né en particulier est reconnue par Bouchut en 1845.

S'appuyant sur de nombreuses et complètes observations, Thore, en 1848, se cantonne exclusivement dans l'étude de la péritonite du nouveau-né; et, non seulement met en relief son rapport constant avec la gravité de la fièvre puerpérale maternelle, mais encore admet comme étiologie fréquente l'érysipèle de l'ombilic et la phlébite de la veine ombilicale.

Après lui, Lorain, en 1855, établit définitivement que la fièvre puerpérale maternelle et la péritonite du nouveau-né sont une seule et même maladie. Il décrit même à cette époque, quelques années avant Simpson, la péritonite chez le fœtus, la péritonite « in utero ». Mais le mécanisme de la contagion lui échappe. Il n'attribue, en effet, au système ombilical qu'un rôle insignifiant dans cette affection. Se basant sur ce fait que l'ombilic et ses vaisseaux, artères et veines, sont indemnes de toute lésion macroscopique, il se refuse à les considérer comme portes d'entrée de l'infection; et s'il lui arrive dans ses autopsies, de constater parfois au niveau des vaisseaux ombilicaux quelques lésions, légères lui semble-t-il : artérite, phlébite, il n'hésite pas à les mettre sur le compte de l'état morbide général, renversant ainsi l'ordre des facteurs.

C'est seulement en 1858 que Trousseau et Tarnier auront l'honneur de résoudre la question de la contagion.

Cependant, en dépit de ces travaux remarquables, nous sommes encore loin de la notion exacte de septicémie avec ou sans lésions locales à la porte d'entrée, avec ou sans localisations éloignées. La clarté ne devait se faire sur ce chapitre obscur de la pathologie que beaucoup plus tard à l'époque contemporaine. On en chercherait vainement des lueurs dans la savante thèse que publia Quinquaud, en 1872, sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né. Les travaux de Fualdès et de Vot nous présentent les mêmes lacunes.

Mais déjà les infections ombilicales *non puerpérales* sont

pressenties. Ici, comme dans les autres branches de la pathologie, les progrès de la bactériologie, subsistant à la confusion la clarté scientifique, vont faire envisager la question sous un jour tout à fait nouveau.

Les progrès seront désormais rapides, la nosologie des infections ombilicales se complète; la lumière se fait sur la pathologie et l'étiologie de phénomènes jusque là mal expliqués. En 1883, Maygrier et Bar font ressortir nettement la contagion et permettent ainsi d'instituer une sérieuse prophylaxie.

Autre fait considérable; à la même époque, Runge, de Stuttgart, allant à l'encontre des notions généralement admises, affranchit les infections ombilicales de l'étiologie puerpérale par trop exclusive qui les englobait toutes. Il en dresse un tableau détaillé, et distingue d'une part ce qu'il appelle « guérisons retardées » et qui ne sont que de petits accidents de la cicatrisation normale, d'autre part les infections ombilicales proprement dites que nous verrons se compliquer de phénomènes septicémiques.

La septicémie, Pasteur, quelques années auparavant, en 1878, en trace le tableau devant l'Académie de Médecine. D'un côté, on découvrait les modes de l'action microbienne, et de l'autre, il se confirmait, par de nombreuses expériences, qu'un même micro-organisme, à des degrés différents de virulences et dans des conditions différentes d'inoculation, peut donner lieu à une symptomatologie variée.

Désormais, non seulement l'étiologie et la pathogénie des infections ombilicales étaient connues, mais il devenait facile de les relier entre elles. Entre l'érysipèle bénin ou le phlegmon très circonscrit de l'ombilic et la péritonite mortelle sans lésions locales il n'y a plus de cloison étanche. La cause efficiente, le microbe, est la même : le streptocoque, presque toujours. Mais le microbe produira des lésions plus ou moins graves suivant qu'il sera plus ou moins virulent, que le terrain qui lui est opposé sera plus ou moins résistant, et qu'il aura pris pour infecter l'organisme des voies d'invasion différentes.

Dès lors les travaux se multiplient. Ils seront l'œuvre de

Widal, Allard, Daléas; puis de Cobilovici, Eross, Ohm. Mor-riss et Chevé.

Plus près de nous, Porak, en 1899, insiste sur la gravité que peuvent revêtir les lésions de l'ombilic les plus bénignes en apparence : suintement séreux, petites hémorragies, éry-thèmes, retard de la chute du cordon. A la suite de recherches poursuivies depuis 1858 à la Maternité, Porak et Durante ont attiré l'attention, dans une série de mémoires successifs, sur les formes latentes des infections ombilicales, sur leur fréquence, sur la gravité de leur pronostic en raison des altérations viscérales hépatiques, péritonéales et autres, qui en sent la conséquence.

Audion, utilisant les matériaux recueillis dans le service et le laboratoire de la Maternité, étudie la cicatrisation de l'om-bilic et montre combien est faible à ce niveau la barrière s'op-posant à l'envahissement microbien.

Citons enfin, pour terminer, la thèse de Goislard, celle de Bouvier, 1901, Delestre, 1901.

Néanmoins, en dépit de tous ces travaux, qui, faisant net-tement ressortir l'étiologie et la pathogénie de ces infections, permettaient de prendre de multiples précautions et de dis-poser de nombreux moyens de combat, il se produit, de temps à autre, quelque cas isolé de septicémie péritonéale chez le nouveau-né. Nous avons pu recueillir une observation tout à fait instructive. Nous la publierons en sa place. Auparavant, puisque la voied'infection est la région ombilicale, nous croyons utile de rappeler ici, dans un bref exposé, l'anatomie du cor-don et les phénomènes physiologiques qui s'y développent après la naissance, et sur lesquels viennent se greffer, en les modifiant les infections qui sont le but de notre étude.

CORDON

ANATOMIE

Le cordon, tige funiculaire qui relie le fœtus au placenta, est uniquement constitué par un faisceau vasculaire qu'enveloppe du tissu muqueux, improprement appelé gélatine de Wharton, le tout recouvert par la membrane amniotique.

Celle-ci se continue avec la peau sans interruption. La gélatine de Wharton se prolonge assez profondément dans le fourreau cutané du cordon, où elle continue à envelopper les vaisseaux ombilicaux. Ces derniers sont formés d'une part, par les deux artères ombilicales qui amènent au placenta le sang veineux du fœtus; d'autre part, par la veine ombilicale de plus grand calibre qui ramène au fœtus le sang artérialisé dans le placenta. Les artères possèdent des parois musculaires très différenciées. Toutes trois, artères et veines sont pourvues de valvules, insuffisantes toutefois pour empêcher le cours rétrograde du sang.

A signaler encore l'absence de vaso-vasorum dans l'épaisseur des parois vasculaires. Lignerolles en 1869 et Bidone en 1898, nous ont montré que, en ce qui concerne la portion extra-abdominale des vaisseaux ombilicaux, les capillaires nourriciers de la peau se replient en anse avant la ligne amniocutanée, et ne se prolongent jamais dans le cordon. Quant aux lymphatiques, Bidone a constaté qu'ils étaient aussi absents que les vaso-vasorum, mais qu'il existait néanmoins des espaces lymphatiques.

Après avoir rappelé succinctement l'anatomie du cordon ombilical, il nous reste à faire un exposé de la physiologie de

cet organe et des phénomènes qui s'y passent aussitôt après la naissance, en insistant tout particulièrement sur le phénomène de l'hémostase.

PHYSIOLOGIE

Sitôt l'enfant expulsé, l'établissement de la circulation pulmonaire sous l'influence de la respiration détermine une déviation du cours du sang qui abaisse la pression sanguine dans l'aorte. Cette pression devient alors très insuffisante à entretenir la circulation dans les artères ombilicales, circulation rendue encore plus difficile par la rétraction immédiate des parois vasculaires abondamment pourvues de fibres musculaires très puissantes. « Cette force de rétraction est très considérable, et de beaucoup supérieure à la tension sanguine, il faut pour la vaincre une pression égale au moins à 14 centimètres de mercure » (Ribémont). L'issue du sang, après une section du cordon, sera de même inexistante chez la veine ombilicale. Comme pour les gros troncs veineux du thorax et de l'abdomen, l'influence de l'aspiration thoracique sera suffisante pour abolir là aussi toute circulation.

De nombreuses discussions ont été soulevées au sujet de la formation du caillot. On est d'accord aujourd'hui pour reconnaître qu'il se constitue rapidement dans chacun des trois vaisseaux; et ce, à la faveur de l'interruption mécanique et subite du cours du sang d'une part; d'autre part, de lésions destructives de l'endothélium, consécutives à la ligature, et suffisantes pour déclencher la coagulation d'un sang immobilisé.

Ce caillot, apparu au niveau de la ligature, s'allonge progressivement et finit par envahir la portion funiculaire des vaisseaux d'abord, leur portion abdominale ensuite. Il est probable que dans les artères, dont la lumière est moins grande pour les raisons exposées plus haut, la marche sera plus rapide que dans la veine qui est plus volumineuse et se

rétracte peu. Selon les constatations de Bidone, la veine, pendant les premiers jours qui suivent la naissance, contient « au niveau de l'ombilic un sang fluide encore dans sa portion intra-abdominale dont l'endothélium est intact. »

Audion, dans un travail très étendu et très consciencieux auquel nous aurons fréquemment à nous reporter dans le courant de notre étude, relate, qu'en sectionnant chez des enfants morts à 3 ou 4 jours la veine ombilicale à un centimètre de l'ombilic, il a pu voir s'écouler du bout périphérique une goutte de sang noir. A la même distance de l'ombilic, la section cylindrique des artères au contraire était marquée par un point rougeâtre indiquant le petit caillot non adhérent encore. Il a établi enfin, qu'après une ligature, « si on sectionne le cordon entre celle-ci et l'abdomen, on trouve dans la veine soit du sang liquide, soit du sang à demi coagulé, soit un caillot, suivant que cette expérience est faite un temps plus ou moins long après la naissance. »

En dépit donc d'un caillot bien constitué et d'une ligature, l'oblitération est encore incomplète et le restera, tant que ne sera pas achevé le travail d'organisation du caillot. D'ici là, le cordon peut être putréfié, à demi détaché, ou complètement séparé.

Ce travail débute au niveau de l'ombilic, bien tardivement, souvent seulement après la chute du cordon. Selon l'opinion de Lorain, adoptée par Audion, l'adhérence et l'organisation du caillot à l'extrémité de l'artère et de la veine, avec des phénomènes comparables à ceux de l'artérite et de la phlébite oblitérantes, constituent le vrai mécanisme de l'oblitération durable.

Autre remarque de Lorain : A la chute du cordon, les caillots des artères ombilicales intra-abdominales sont fibrineux et forment des bouchons solides, adhérents de toutes parts, et faisant déjà corps avec les vaisseaux qui vont de jour en jour en se rétrécissant. La veine est de même obturée et rétractée ; seulement, le caillot **est** en général moins allongé, il n'existe le plus souvent qu'à l'extrémité du vaisseau, au

niveau de l'anneau ombilical, le reste de la veine étant vide.

L'étude de l'élimination et de la chute du cordon, de la cicatrisation de l'ombilic, nous retiendra encore un peu, comme étant susceptible aussi de provoquer des inductions pathologiques relatives aux septicémies péritonéales.

Aussitôt après la naissance, le cordon s'affaisse et se raccourcit. La flétrissure survient le premier jour, la dessiccation le deuxième, puis commence la momification qui marche de pair avec la séparation du cordon. Celle-ci est marquée au début par un cercle rouge à l'union de l'amnios et de la peau. Au bout de 48 heures la gaine amniotique est coupée à 1 ou 3 millimètres du bord cutané. En même temps commence dans l'abdomen la rétraction des vaisseaux ombilicaux qui produit un enfoncement plus ou moins marqué de l'ombilic.

Au point de vue microscopique, on trouve dans les 5 à 10 millimètres de la partie basale du cordon des capillaires très nombreux. Au moment de la section de l'amnios, les petits vaisseaux se rétractent; sur eux s'avance l'épiderme qui se replie ensuite en dedans, vers le centre de la cicatrice. Le microscope nous permet encore de déceler à la base du cordon une infiltration leucocytaire assez marquée. Il va se former là un plateau d'infiltration qui sépare les tissus caduques de ceux qui restent. L'infiltration est maxima du quatrième au sixième jour.

Les vaisseaux sont les parties les plus longues et les plus difficiles à éliminer. Quand ils se sont détachés, l'élimination de l'escharre est consommée et le cordon tombe.

Un petit écoulement sanguin accompagne quelquefois la séparation du cordon (Lorain, Robin). Il semble en rapport avec ce fait que l'oblitération définitive des vaisseaux n'est pas toujours accomplie au moment où le cordon tombe. Il faut donc proscrire toute traction et toute section sur le petit pédicule des derniers jours et respecter les phénomènes physiologiques jusque dans leur dernière limite. Le terme habituel de la chute du cordon est le quatrième ou le cinquième jour après la naissance.

Pendant que s'avance dans le centre de l'ombilic le sillon d'élimination, on voit progresser autour de la surface dénudée une petite bande circulaire d'épiderme. Mais le cordon tombe avant que la plaie ne soit entièrement recouverte d'épiderme. La cicatrisation n'est complète que un à deux jours après, quelquefois plus. Jusqu'à ce moment les plus grandes précautions d'asepsie seront de rigueur, car l'infection et la suppuration sont toujours possibles avec leurs plus terribles conséquences.

C'est ce que nous allons essayer de démontrer dans nos deux chapitres suivants « *Etiologie et pathogénie* ».

Ne pouvant passer en revue ici et discuter toutes les théories émises par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, nous nous bornerons à un exposé succinct des résultats obtenus, et qu'une minutieuse observation et une sévère expérimentation auront définitivement reconnus comme vrais. Les admirables découvertes de Pasteur, le pas immense fait par la bactériologie sous la puissante impulsion de ses continuateurs, auront largement contribué à éclairer d'un jour nouveau cette question si longtemps obscure des septicémies d'origine ombilicale.

Quelques considérations sur les causes principales de ces infections, et sur les circonstances qui les favorisent, s'imposent tout d'abord.

ETIOLOGIE

a) *Causes prédisposantes* . — Elles tiennent à l'individu atteint. La prématurité, la débilité congénitale sont certainement des facteurs étiologiques importants; les faits ont été vérifiés par Porak à la Maternité, en comparant les statistiques des salles d'accouchement à celles du Pavillon des débiles. Doit-on, avec Porak, attribuer cette faiblesse de réaction devant l'invasion microbienne à une béance plus grande des vaisseaux ombilicaux dont l'oblitération se ferait plus lentement dans les naissances avant terme? Il faut surtout se rappeler que, chez le prématuré, les échanges nutritifs, le travail cellulaire, ne se font pas d'une façon normale. Les défenses de l'organisme sont ici fortement atténuées; bousculées par l'infection septique, elles laissent la voie ouverte à la septicémie généralisée.

Nous ferons la même remarque pour les enfants nés de parents diathésiques et les syphilitiques héréditaires.

Hâtons-nous d'ajouter cependant que l'observation clinique et de nombreuses recherches expérimentales ont montré que le nouveau-né présente, même normalement, une susceptibilité toute particulière pour le groupe des micro-organismes pathogènes. La faiblesse de la phagocytose, qui témoigne de la lutte de l'organisme contre l'infection menaçante, n'atteint jamais chez ces petits sujets l'intensité qu'elle aura plus tard chez l'adulte. Et ce fait s'explique fort bien, quand on sait que les organes du nouveau-né ne présentent pas encore le développement qui, plus tard, chez l'adulte, le rend propre, grâce à une suractivité des cellules, à envoyer toujours une nouvelle masse de combattants aux endroits exposés.

Causes occasionnelles. — Elles appartiennent au milieu où l'individu est placé. L'ombilic du nouveau né est assimilable jusqu'à sa cicatrice à une plaie quelconque, et doit être pansé avec autant de soins qu'une plaie chirurgicale. La section du cordon avec des instruments non aseptiques, une ligature malpropre, des pansements négligés, le nettoyage défectueux de la blessure, sont choses particulièrement graves quand, au moment de l'accouchement, on a devant soi les vaisseaux du cordon largement ouverts, vaisseaux dont le calibre est si considérable proportionnellement au corps du fœtus.

L'infection aura encore pour véhicule les layettes, le linge. En 1891, se déclara à la clinique Beaudelocque une épidémie d'infections ombilicales, épidémie produite par les vêtements des nouveau-nés. Malgré sa propreté apparente, ce linge était réellement infecté. Effectivement, en le passant à l'étuve de désinfection, l'épidémie disparut complètement.

Les mains de la garde aussi peuvent être une source de contamination, si d'autres enfants ou d'autres femmes malades sont confiés à ses soins dans l'entourage.

Ce sera encore l'immersion dans des bains malpropres,

dans des baignoires incomplètement désinfectées; l'eau employée, peu aseptique déjà, pouvant être encore souillée par les matières fécales du nouveau-né.

L'infection pourra aussi être propagée au petit sujet par sa mère, elle-même contaminée.

Runge rapporte la fréquente coïncidence des infections ombilicales et de l'ophtalmie, le pus étant transporté de la conjonctive au cordon.

Autre facteur étiologique : l'encombrement. Car l'air est le grand véhicule de tous les germes infectieux; les recherches bactériologiques d'une part; de l'autre, la fréquence des épidémies dans toutes les agglomérations le démontrent surabondamment.

On pourrait multiplier presque à l'infini les causes occasionnelles de la contagion. Mais, favorisant celles-ci, gardons-nous d'oublier un phénomène capital sur lequel nous reviendrons quand nous étudierons la pathogénie des septicémies péritonéales : nous voulons parler de l'aspiration thoracique transmise à la veine ombilicale pendant les efforts de l'inspiration. C'est par là que les micro-organismes peuvent entrer directement dans la circulation sanguine du nouveau-né et déterminer la septicémie qui l'emportera en 48 heures.

Causes efficientes.— Etant donné toutes les causes que nous venons d'énumérer, il faut en outre, pour que l'infection se produise, l'agent, sans lequel, pas de septicémie possible. Cet agent, c'est le *microbe pathogène*. On a trouvé au niveau du cordon ombilical les micro-organismes les plus variés, non pathogènes et pathogènes. La stérilité de l'ombilic en effet est à peu près irréalisable en pratique, comme d'ailleurs l'asepsie absolue de toute plaie voisine des orifices naturels chez le nouveau-né. Nous ne pouvons guère empêcher les microbes d'envahir la surface de ses téguments et de ses muqueuses, dès son issue hors des voies génitales maternelles, ou plutôt, dès la rupture de la poche des eaux.

L'examen bactériologique systématique des ombilics sains

démontre la présence constante de microbes. Cholmogoroff le premier, s'est occupé sérieusement de la question. Il a constamment trouvé dans le sillon d'élimination les différents staphylocoques : aureus, citreus, albus, et quelquefois les streptocoque. Il a décelé également des saprophytes tels que le sarcina lutea, le bacillus subtilis.

Après lui, Cobilovici s'est de son côté livré à des recherches analogues, dans le service Pinard, à la clinique Baudelocque. Les observations portent sur cinq nouveau-nés pris au hasard, sur des enfants qui n'avaient aucune infection inquiétante, ne présentaient pas d'inflammation ombilicale, et dont les mères ont eu des suites de couches normales. « Malgré ces circonstances favorables dans lesquelles il s'est placé, il a rencontré l'existence de deux espèces microbiennes, qui, loin d'être toujours peu nocives, peuvent devenir purulentes : le staphylocoque et le colibacille. ».

Cependant, le bactérium coli ne peut pas être mis en cause avec autant de certitude, étant donné l'extrême facilité avec laquelle il gagne tous les points de l'organisme. « Son isolement dans les vaisseaux ombilicaux, ne saurait avoir une grande valeur, vu sa rapide et facile diffusion après la mort ». On le trouve d'ailleurs rarement seul, associé qu'il est le plus souvent à l'une ou l'autre des formes microbiennes que nous avons citées :

Telle est du moins l'opinion de Porack, qui, en 1905, outre le streptocoque, les staphylocoques, le colibacille rencontrés par son interne Cibilovici, et Cholmogoroff, isola un diplocoque distinct de celui de Talamon et se rapprochant par ses caractères du *D. perlucidus* abbas de Deguy et Legros (Porak).

Signalons également que Bar et Rénon ont observé le bacille de Koch dans un cas.

Le sillon d'élimination peut donc être contaminé dans les cas les plus normaux en apparence, et être le siège d'une infection, qui, si elle est locale dans la majorité des cas peut quelquefois donner naissance à un processus infectieux extrêmement grave.

Si la présence démontrée d'agents pathogènes dans le sillon d'élimination suffit à expliquer certaines septicémies péritonéales relativement tardives, nous ne saurions nous contenter de pareilles constatations afin de prouver l'origine microbienne de septicémies fort précoces, se manifestant dans les 24 heures qui suivent la naissance, ainsi qu'en fait foi notre observation.

Les récentes expérimentation d'Adair, Chicago, 1913, nous donnent toute satisfaction à ce sujet. En vue de combattre efficacement les infections ombilicales, cet auteur se proposa, dans une étude bactériologique très sévère de la région ombilicale, de savoir si oui ou non des microbes étaient présents au cordon immédiatement après la naissance. Avant lui, Cholmogoroff s'était déjà livré à de semblables recherches : avec des ciseaux stériles, il enlevait, immédiatement après la venue au monde de l'enfant, des fragments du cordon ombilical. Les cultures qu'il fit avec les substances ainsi prélevées furent toutes négatives. Il en conclut que le cordon était stérile à la naissance.

Adair employa le procédé suivant : avec une anse de platine parfaitement stérilisée, il racla la surface du cordon et la région environnante, immédiatement après la naissance, et avant que le cordon ne fut touché ou manipulé de quelque façon. Des cultures sur agar étaient faites avec le produit du raclage.

Sur 65 cas examinés, il obtint 17 cultures négatives. Dans 33 cas, des micro-organismes non pathogènes furent décelés indépendamment de quelques bactéries pathogènes. Enfin, des microbes pathogènes, furent trouvés seuls, ou associés avec saprophytes, 12 fois. Staphylocoques et colibacilles furent identifiés.

La signification de ces faits est évidente : le cordon et ses parties environnantes, immédiatement après la naissance, montre la présence d'organismes pathogènes dans environ un cinquième des cas.

Il est certain, dit Adair, que « le pourcentage serait beau-

coup plus élevé si l'expérimentation n'avait pas porté sur des cas où l'accouchement s'était passé dans un milieu rigoureusement aseptique ». Chose tout à fait difficile à réaliser.

Si en effet l'utérus et le liquide amniotique sont normalement stériles, nombreux sont les microbes qui vivent habituellement dans les organes voisins. Comme dans toutes les cavités naturelles qui sont en communication avec l'air extérieur, on trouve dans le vagin de la femme une flore microbienne d'une richesse et d'une variété vraiment extraordinaires. On y rencontre à peu près tous les microbes connus, depuis le staphylocoque, jusqu'au pneumocoque, en passant par le bactérium coli commune, le bacille de Koch, le gonocoque et le streptocoque. Ces microbes deviennent indifférents tant que les sécrétions vaginales gardent leur réaction normale, c'est-à-dire tant qu'elles restent acides, mais que pour une raison quelconque, métrite du col... etc., ces sécrétions prennent une réaction alcaline, elles constituent dès lors un milieu favorable au développement des microbes qui de saprophytes deviendront virulents.

La toilette du vagin n'arrive que rarement à produire l'asepsie de ce canal, étant donné d'une part le long temps nécessaire à cette opération pour être parfaite, et d'autre part l'extrême facilité avec laquelle se reproduisent les microbes dans ce milieu où ils trouvent les conditions nécessaires et suffisantes à leur culture : abri, chaleur, humidité.

Mais alors, avec de tels risques d'infections, comment expliquer que celle-ci soit en fait relativement rare? Evidemment il faut faire une très large part à l'antisepsie. Mais surtout nous devons tenir compte d'une notion capitale, la virulence du microbe et sa voie d'invasion. Nous étudierons celle-ci au chapitre de la pathogénie. Donnons tout de suite les quelques notions nécessaires sur la valeur microbienne pour expliquer les faits qui nous occupent. Nous empruntons la substance de ce paragraphe à l'excellent manuel de pathologie générale de P. Courmont. « La virulence d'un microbe est constituée par son pouvoir pathogène. Un microbe peut être

virulent (pathogène) ou non (saprophyte); dans le premier cas, il a une action morbide sur le fonctionnement et la vie des cellules de l'organisme; dans le deuxième, il vit dans la nature ou dans l'organisme en simple parasite. Mais la virulence, pour un même microbe, est chose essentiellement variable; elle ne peut être représentée par un chiffre absolu, mais par le rapport de l'action pathogène du microbe à la résistance de l'organisme. Certains microbes ont une virulence très variable, et parmi ceux-ci, arrivent en première place les microbes de la suppuration. Ils peuvent vivre en saprophytes dans la bouche et sur la plupart des muqueuses. Mais, sous l'influence de certaines circonstances, ces microbes pourront causer des désordres considérables, sous l'influence par exemple de l'association microbienne, l'affaiblissement de l'organisme, le passage en série sur plusieurs individus, comme il arrive en temps d'épidémie.»

La remarque d'Audion est donc juste qui disait : « Les facteurs importants dans l'étiologie des infections ombilicales sont moins les espèces microbiennes que leur virulence et leur localisation. »

Ces quelques notions succinctes nous donnent une idée assez nette de l'étiologie des septicémies péritonéales d'origine ombilicale, et montrent pourquoi, en temps d'épidémie, il faut redoubler de vigilance dans nos précautions d'antisepsie, nous faisant déjà pressentir ce que devra être la prophylaxie dans le cas qui nous occupe.

Les causes de l'infection connues, comment agissent-elles sur l'organisme du nouveau-né pour la déterminer? Quelle sera la voie d'invasion? C'est ici que nous aurons à nous servir d'une façon particulière des données exposées précédemment sur l'anatomie et la physiologie du cordon ombilical.

PATHOGÉNIE

Les infections ombilicales présentent des allures cliniques variables, à la manière de la fièvre puerpérale. Ce polymorphisme tient au mode de pénétration des germes. Ceux-ci, en effet, peuvent s'attaquer au cordon, au sillon d'élimination, aux vaisseaux ombilicaux enfin.

Quelle peut être dans la septicémie péritonéale du nouveau-né, d'origine ombilicale, la voie suivie par l'invasion microbienne?

EST-CE LE CORDON ?

Celui-ci n'est en effet protégé contre l'infection que pendant les quelques heures où la membrane amniotique est encore intacte. Si, pendant l'accouchement, au cours de manœuvres nécessaires, celle-ci est éraillée ou déchirée, il se constitue là une porte d'entrée. L'infection est encore possible, sitôt l'amnios sectionné, à l'endroit où va se produire le sillon d'élimination. Les tissus sans vitalité du cordon constituent sans doute un excellent milieu de culture et de développement des microbes. Mais nous avons exposé que la majeure partie de ce cordon était constitué par du tissu muqueux enrobant les vaisseaux ombilicaux, c'est-à-dire par un tissu où la circulation des humeurs organiques est extrêmement lente par suite de l'absence totale de vaisseaux sanguins, et d'un réseau lymphatique rudimentaire. L'in-

fection aura donc beaucoup de chances de rester localisée. Nous aurons la putréfaction du cordon, le fungus du cordon, ou encore un retard dans sa chute, c'est-à-dire des phénomènes morbides à évolution lente. Dans certains cas rares, cette inflammation de voisinage, par propagation de proche en proche, se compliquera du passage de germes pathogènes dans le sang; et la phlébite, l'artérite, la septicémie péritonéale s'ensuivront. Mais ce sont là des faits secondaires à une infection visible macroscopiquement et bien localisée, et non la septicémie péritonéale qui, sans lésions apparentes, terrasse le nouveau-né, et l'enlève rapidement avec une symptomatologie extrêmement dramatique.

EST-CE LE SILLON D'ÉLIMINATION ?

Trousseau assimilait le nouveau-né, après la chute du cordon, ou pendant son élimination, à un blessé. La plaie ombilicale absorbe comme toute plaie les microbes déposés à sa surface, et les lésions résultant de l'infection seront les mêmes que pour toute plaie avec cette légère différence que l'ombilic nous présente, dès le 2^e jour après la naissance, une petite surface granuleuse à laquelle certains tissus mortifiés sont adhérents. L'infection peut être alors saprophytique et porter plus particulièrement sur le cordon ombilical, rester même limitée à ce niveau, ou vraiment pathogène, les germes envahir les tissus vivants.

Quel sera ici le chemin suivi par les bactéries, et le processus pathologique engendré? Pour de Sainte-Blaise (1895), Runge, Audebert, l'infection se produit par les lymphatiques du bourrelet cutané éraillé. Mais ici, elle ne s'étendra que lentement, permettant des réactions de défense locale qui se traduiront par des symptômes ombilicaux plus ou moins accusés. La lésion se localisera. Il y aura lymphangite périombilicale, érysipèle, omphalite, phlegmon de l'ombilic. Les microbes se ré-

pendant autour des vaisseaux, causeront des lésions de péri-artérite, et de périphlébite, que Runge et la plupart des auteurs considèrent comme l'antécédent nécessaire de toute artérite ou phlébite-ombilicale.

Par les lymphatiques profonds enfin ces microbes atteindraient même, dit Achalme, la grande veine lymphatique et le canal thoracique, et produiraient la septicémie, après avoir été versés par ces conduits dans le système veineux.

Mais ici encore, cette septicémie est un fait secondaire dont la porte d'entrée est manifeste. Il y a des lésions locales qui ont mis un certain temps à évoluer, et qui, le plus souvent, ont permis de prévoir le danger.

RESTENT LES VAISSEAUX OMBILICAUX

La possibilité de la pénétration directe des germes dans l'organisme par l'entremise des vaisseaux ombilicaux a été depuis longtemps discutée, admise, mais on proclamait sa très grande rareté.

Thou, en 1846, disait déjà : « Il s'est rencontré des cas, rares il est vrai, et peut-être contestables, où il nous a été impossible de rattacher l'inflammation du péritoine, soit à une cause traumatique, soit à l'extension de l'inflammation de la peau ou des organes abdominaux ; » et, à l'appui de ses dires, il citait l'observation d'un nouveau-né emporté en vingt-quatre heures, à la suite d'une péritonite généralisée reconnue à l'autopsie. Celle-ci avait permis de constater l'absence de lésions des viscères ou du système ombilical susceptibles d'expliquer l'infection ainsi brusquement survenue.

En 1846, Lorain, recueillant plusieurs observations de septicémies péritonéales du nouveau-né, nie énergiquement qu'elles puissent être provoquées par la pénétration des agents pathogènes à travers l'artère et la veine ombilicales.

Saint Blaise, en 1895, disait : « ... l'agent infectieux ne peut pénétrer par l'extrémité sectionnée des vaisseaux ombilicaux, à

moins d'une infection immédiate et pour ainsi dire foudroyante, car la circulation cesse dans les vaisseaux du cordon après la naissance ».

Runge, s'il admet les artérites et phlébites, les considère toujours comme secondaires; lymphangite, cellulite, périartérite, périphlébite, artérite, phlébite, voilà pour lui le mode de propagation du virus. Et, pour expliquer l'infection générale consécutive, il croit que les vaisseaux lymphatiques du tissu conjonctif transportent les germes infectieux dans les autres organes.

Cobilovici enfin, énonce que, malgré sa rareté, on ne peut exclure l'infection par la voie sanguine. Dans ce cas, dit-il, on observe les septicémies brusques sans apercevoir le lieu de pénétration des microbes.

De nos jours, résultat des travaux de Porak et d'Audion, le laboratoire nous permet d'affirmer qu'il existe des septicémies ombilicales à localisations diverses sans que, pendant la vie, on ait pu relever les moindres lésions du côté de l'ombilic.

L'infection des vaisseaux est possible :

- 1^o au moment de la naissance;
- 2^o peu après, pendant l'élimination du cordon;
- 3^o soit enfin, après la chute du cordon.

1^o *Au moment de la naissance.* — La ligature, la section du cordon par des instruments peu aseptiques, la manipulation par des mains malpropres, un pansement défectueux, seront la source de germes, qui, déposés devant les vaisseaux béants, peuvent, grâce au mécanisme de l'aspiration thoracique, être introduits dans la veine ombilicale pendant les efforts de premières inspirations, déterminant ainsi des septicémies mortelles avec ou sans phlébite notable (Fishl, Morris, Lorain, Bar et Rénon); ou encore, se propager avec plus ou moins de rapidité à travers des caillots qui ne leur offrent qu'une faible barrière. Fishl dit en propres termes que l'infection peut entrer directement dans la lumière des vaisseaux sectionnés.

Ce genre d'infection ombilicale, dit Audion, « rendrait comp-

te de péritonites suraiguës qui autrefois constituaient de véritables épidémies enlevant les enfants en 3 ou 4 jours, avant que le processus d'élimination du cordon ait eu le temps d'ouvrir largement la porte aux germes septiques : à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion visible de l'appareil ombilical ». On s'en convaincra en parcourant quelques observations de Lorain rapportées par nous à la fin de notre travail. L'auteur assimilait systématiquement cette épidémie de péritonites à une épidémie de fièvre puerpérale, et, comme rien n'avait attiré pendant la vie son attention du côté de l'ombilic, il concluait invariablement à la fin de ses observations. « La péritonite n'a pas eu pour point de départ le système ombilical... Aucune cause, locale ou traumatique, n'explique la production de la péritonite chez cet enfant... Le système ombilical n'a été pour rien dans la production de la maladie ».

2° *Pendant l'élimination du cordon.* — Les vaisseaux peuvent être ouverts spontanément par le processus ulcératif, ou accidentellement par un travail intempestif. Quoique légèrement rétractés, ils ne sont encore que très imparfaitement oblitérés par un caillot qui d'ailleurs ne constitue pas un obstacle pour les microbes ; ils offrent donc toujours une voie d'accès facile aux agents pathogènes.

3° *Après la chute du cordon.* — Les vaisseaux sont rétractés et leur extrémité recouverte d'un couche de tissu cicatriciel. Mais la rétraction est parfois peu prononcée ; les parois vasculaires, simplement revenues sur elles-mêmes, n'adhèrent pas. On retrouve parfois dans leur lumière des caillots rouges, parfois du sang liquide noirâtre. Le plus souvent, les vaisseaux sont encore perméables jusqu'à la surface cicatricielle qui, d'une épaisseur de 1 millimètre à peine, sépare leur lumière de celle de l'extérieur. Un aussi mince opercule peut être facilement rompu et traversé, et l'on comprend que « les omphaloragies tardives coïncident souvent avec des phénomènes septicémiques » (Gevaert, Charon).

Les agents pathogènes sont donc, à cette période, encore susceptibles de pénétrer dans les vaisseaux imparfaitement revenus sur eux-mêmes et de se propager aisément au milieu du sang liquide ou des caillots qu'il renferme.

Cette propagation est moins difficile qu'on ne pouvait le croire. Sur des coupes d'ombilic recueillies après la chute du cordon, Porak et Durante ont retrouvé parfois, transportés très haut à l'intérieur des vaisseaux, des grains de la poudre inerte utilisée pour le pansement. Si ces grains ont pu y circuler, on comprend que les germes pathogènes puissent s'y propager aisément.

Epstein en 1888 avait déjà montré la grande puissance d'absorption de cette région ombilicale. Il y déposa différents produits chimiques et fut capable de prouver leur présence dans l'urine dans un temps très court.

Audion a publié une observation de perméabilité de la veine ombilicale. Il s'agissait d'un débile mort 12 jours après sa naissance. La veine était atteinte d'endo et de périphlébite. Elle n'était pas rétractée; on y a constaté, à quelques centimètres de la cupule, de la poudre qu'on retrouvait d'ailleurs au fond de cette cupule. Ce ne pouvait être que du sous-nitrate de bismuth qui s'y était engagé mécaniquement (Audion).

Cette perméabilité persistante si longtemps des vaisseaux a une très grande importance, puisque, si le sous-nitrate de bismuth peut pénétrer mécaniquement, on comprend combien plus facile doit être l'invasion de microbes doués de mouvement. On s'explique ainsi très bien tous les cas qu'a signalé Durante, d'infections manifestement ombilicales sans lésions apparentes du nombril.

L'infection sera enfin facilitée par l'existence d'une cupule ombilicale qui, bien que moins marquée chez l'enfant n'en existe pas moins, et dont la profondeur et l'étroitesse sont telles que le nettoyage de la plaie est à peu près impossible. Au fond de cet infundibulum que comblent des débris épidermiques, un peu de sang, les microbes se trouveront dans un milieu approprié à leur existence, en attendant que, par l'ouverture très

fine des vaisseaux ombilicaux, ils puissent s'élancer dans la circulation générale et se diffuser immédiatement dans tout l'organisme.

Tous les viscères sont susceptibles d'être lésés. La septicémie ombilicale présente les allures les plus diverses selon l'agent microbien et selon la localisation secondaire.

Tantôt les germes disséminés par le torrent circulatorio déterminent une septicémie suraiguë, rapidement mortelle, « sans localisation sensible ». A l'autopsie on relève une congestion générale de tous les viscères, : poumons congestionnés avec infarctus infectieux; foie volumineux, foncé, violacé, atteint d'hépatite interstitielle diffuse, etc...

Le plus souvent, quand elle est moins suraiguë, la septicémie intéresse d'une façon plus intense certains appareils que l'on trouve alors plus spécialement lésés. Dans ces conditions, quand l'autopsie confirme par exemple le diagnostic de péritonite, celle-ci passerait facilement pour primitive si l'on n'était prévenu et si l'attention n'était pas attirée sur les vaisseaux ombilicaux.

Il ressort de notre exposé que la septicémie péritonéale ne sera pas forcément une traduction d'une infection apparente localisée à l'ombilic. Bien au contraire, chez des enfants ne présentant aucun phénomène pathologique décelable, dont le système ombilical a un *aspect absolument normal*, une péritonite suraiguë peut subitement se déclarer, consécutive au passage d'agents pathogènes à travers un ombilic macroscopiquement sain.

SYMPTOMATOLOGIE

Peut-on vraiment prétendre exposer d'une façon détaillée et complète la symptomatologie de la péritonite d'origine ombilicale? La rapidité avec laquelle se déroulent les principales phases de la maladie (on a vu des petits malades emportés en l'espace de 12 à 15 heures) crée au clinicien une réelle difficulté. En outre, forcément délicate sera cette étude chez le nouveau-né incapable de ne signaler sa douleur que par des pleurs, signe qui chez lui ne traduit pas toujours la souffrance. Ici, on ne décompose pas, on n'analyse pas les symptômes comme chez un sujet adulte. Le médecin n'aura pour l'éclairer que les renseignements que pourra lui fournir sa patiente observation.

Début. — Il ne lui sera pas toujours facile de préciser le début de la maladie, son attention, à cause du manque de lésions visibles, n'étant pas toujours orientée du côté de l'abdomen. Quand on a pu fixer l'apparition des symptômes premiers, on a constaté que la péritonite du nouveau-né s'annonçait généralement par une légère altération des traits. Les enfants s'agitent, pleurent, refusent le sein. Si cependant quelques tétées ont eu lieu, le lait dégluti est immédiatement rejeté. Ces vomissements, d'alimentaires qu'ils étaient d'abord, deviennent bilieux, caractéristiques, laissant sur les commissures labiales et à l'orifice des narines une teinte jaune. En même temps survient une diarrhée jaune, ou verdâtre. On a déjà remarqué une diminution de poids qui s'accroîtra graduellement jusqu'à la mort. La température s'élève à 37°8 et 38°8. Quelquefois, elle

monte d'emblée à 40°2. On peut déjà remarquer que le ventre se ballonne.

Etat. — Pendant la période d'état, la ballonnement s'accuse, son volume finit par devenir considérable dans un temps assez court. Les parois abdominales sont tendues, luisantes et résistent à la pression; les veines sous-cutanées abdominales, largement dilatées, se dessinent et apparaissent à leur surface en un réseau bleuâtre. Dugès a insisté longuement sur la saillie de l'ombilic que l'on rencontre dans les cas de distension considérable de l'abdomen.

Le ventre est toujours sonore, et sa sonorité en général exagérée. Il est extrêmement rare que l'épanchement soit assez considérable pour pouvoir donner lieu à une matité bien prononcée à la partie inférieure de l'abdomen. D'après Lorain, et ces observations en témoignent, l'épanchement de liquide dans les tuniques vaginales, par suite de la persistance du conduit vagino-péritonéal, surtout chez le prématuré, est un des signes à l'aide desquels on peut diagnostiquer une péritonite chez les enfants nouveau-nés.

La chaleur du ventre n'apparaît pas notablement augmentée (Thore).

La pression détermine constamment une douleur très vive et le moindre attouchement détermine des cris violents chez l'enfant.

La douleur existe d'ailleurs indépendamment de cette épreuve, comme on peut en juger par les cris qu'il pousse à l'état de repos et l'expression de souffrance bien prononcée de son visage. A mesure que la péritonite fait des progrès, les traits se décomposent, le nez se pince, les yeux s'enfoncent dans les orbites, la face se creuse de rides, et devient grippée.

Le cri est en général fort aigu, et devient voilé vers la fin de la maladie.

Les vomissements sont en général peu fréquents. Ils sont bilieux, comme nous l'avons dit, et peuvent même, comme le constate notre observation, devenir fécaloïdes vers la fin. Ils

ne se répètent, pendant la durée d'ailleurs fort courte de la maladie que quatre à cinq fois. Ils sont peu abondants, et dans quelques cas, il y a plutôt simple régurgitation que vomissement.

Dugès paraît attacher fort peu d'importance à ce symptôme : « Les vomissements, dit-il, dépendent en partie de la constipation ; ils peuvent être aussi considérés comme sympathiques et assimilés à ceux que produit la péritonite à tout âge. Le symptôme n'est rien moins que caractéristique ».

Sous ce rapport l'opinion de Thore diffère totalement. Voici le résultat de ses recherches : sur 23 enfants qu'il a pu convenablement observer, il a trouvé que les vomissements avaient seulement manqué 3 fois. Ils ont existé dans tous les autres cas, Deux fois seulement, ils étaient muqueux et formés d'un liquide à peu près incolore. Dix-huit fois, ils étaient d'un vert foncé porracé. « Ils ont toujours marqué le début de l'inflammation du péritoine et disparaissent souvent en même temps que le ventre prend du développement. » Quand il n'a pu les noter pendant la vie, il a pu trouver autour de la bouche, sur les joues, des traces non équivoques de ces vomissements ainsi que sur la langue qui conservait une teinte vert foncé.

Lorain considère ces vomissements comme un des signes les plus constants de la péritonite infantile, cet auteur a constaté 11 fois des vomissements ; 7 fois, ce signe n'a pas été observé pendant la vie, et à l'autopsie on a trouvé un liquide bilieux dans l'organisme.

Quinquaud a constaté que, sur 20 enfants morts de septicémie péritonéale d'origine ombilicale, 16 ont eu des vomissements ; les quatre autres n'en ont eu qu'au dernier moment de la vie.

La constipation est assez fréquente, mais n'est point un symptôme constant, Sur 19 cas, où Thore a noté avec soin la nature des selles, 9 fois la constipation existait ; 4 fois, il y avait au début des selles vertes, demi-liquides, puis la constipation s'est ensuite montrée.

La septicémie se localisant avec autant de fréquence, si ce

n'est plus, sur le foie, on constatera assez fréquemment l'ictère.

Le poulx présente toujours une accélération notable; le minimum est de 130 à 140; le plus souvent, on compte 160 à 180. Thore l'a même vu atteindre le chiffre de 200. Il était alors presque impossible de le compter. Parvenu à ce nombre, la fin était prochaine, le poulx se ralentissait d'une manière assez brusque et tombait même à 92 et 80. Il lui est arrivé plusieurs fois dans l'espace de quelques heures de noter ce phénomène.

La respiration subit toujours une accélération marquée: minimum 40, maximum 60. Ce qui s'explique à la fois par l'obstacle apporté au libre développement du poumon, par l'augmentation du volume du ventre et la douleur provoquée par les mouvements inspiratoires. On ne peut d'ailleurs attacher qu'une importance secondaire à ce phénomène comme moyen de diagnostic en raison de fréquentes complications du côté de la poitrine.

Bouchut décrit une gêne toute particulière des mouvements extérieurs de la respiration : les mouvements étaient incomplets, courts et paraissaient douloureux; ils se succédaient régulièrement; et, au bout de 8 à 10 inspirations survenait une respiration lente et profonde, capable de suppléer à l'insuffisance des respirations précédentes. Il regarde cette modification comme exclusive à la péritonite des nouveau-nés et comme l'un de ses signes pathognomoniques.

La température est toujours très élevée. Quand le poulx, après avoir été très fréquent, tombe brusquement, la température de la peau s'abaisse rapidement. Quelquefois, dès le début, la température diminue brusquement, sans avoir été précédée d'une notable augmentation de chaleur.

Marche et terminaison. — Les symptômes que nous venons d'étudier d'une manière isolée se développent presque en même temps. Aussitôt que la péritonite est déclarée, on voit survenir les vomissements verts, la tension, le météorisme et la dou-

leur du ventre, etc... Bientôt respiration et pouls s'accélèrent la température s'élève. Puis, à mesure que les traits s'altèrent plus profondément, et que la face prend l'aspect grippé, la fréquence du pouls diminue, la température s'abaisse. L'enfant devient somnolent, tombe dans la stupeur. Une teinte subictérique envahit parfois tout le corps. La face et les extrémités sont cyanosées, on observe quelques régurgitations bilieuses, et la mort ne tarde pas à survenir.

Complications. — Dans les septicémies péritonéales foudroyantes, on n'aura pas le temp d'observer les complications banales dans les septicémies de marche moins rapide ; non pas complications, mais plutôt localisations différentes de la même infection. Celle-ci en effet n'est pas toujours bornée au péritoine, et tous les viscères, à des degrés divers, il est vrai, peuvent subir concomitamment son atteinte.

En premier lieu le foie, situé à proximité de la porte d'entrée, passage forcé des microbes et de leurs toxines, sera fréquemment altéré par ces agents de destruction qui pourront y déterminer une hépatite infectieuse aiguë, diffuse ou nodulaire par colonisations microbiennes, une dégénérescence aiguë des cellules hépatiques sous l'influence des toxines microbiennes, etc...

Le poumon est également fréquemment touché : l'infection ombilicale est souvent compliquée de broncho-pneumonie.

Nous pouvons aussi rencontrer des pleurésies et des péri-cardites purulentes, des méningites et des arthrites suppurées. On a même relaté un cas d'appendicite perforante chez un nouveau-né, qui était une localisation imprévue d'une septicémie ombilicale. Tout récemment Guérin-Valmate et Payan ont publié un fait d'orchite double chez un nouveau-né, qui avait la même origine.

AUTOPSIE

Ce sont là toutes lésions que l'autopsie permettra de constater. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule hors de la cavité péritonéale de la sérosité, tantôt sanguinolente et trouble, tantôt plus limpide et de couleur citron. Ordinairement ce liquide se trouve en petite quantité, quelques cuillerées à café, collectées dans les parties déclives de l'abdomen.

On aperçoit à la surface des intestins, entre les circonvolutions, des fausses membranes, plus ou moins abondantes, se présentant, tantôt sous l'aspect de filaments jaunâtres, épais, opaques et résistants; tantôt sous forme de flocons blancs, mous et peu adhérents. Ces produits de sécrétion de la muqueuse peuvent aussi tapisser les différents viscères, et s'étendre en divers sens, reliant plus ou moins les organes sphanchniques entre eux.

En pressant avec force sur le scrotum, on pourra, dans les cas signalés précédemment, faire sortir par l'ouverture interne du canal inguinal, une quantité assez considérable de sérosité citrine.

Les intestins, tendus par les gaz, renferment généralement une quantité variable de matières vertes, bilieuses, leur muqueuse est injectée de couleur rouge ou rose.

L'estomac, ordinairement distendu par les gaz, parfois presque vide, contient un liquide clair, jaune verdâtre. La membrane muqueuse peut être saine ou injectée, teinte lie de vin, parfois ramollie.

La rate est le plus souvent hypertrophiée.

Le foie, selon les divers processus infectieux, peut être ferme peu congestionné; ou, mou, affaissé, se laissant facilement pénétrer par les doigts; dans les dégénérescences aiguës, il présentera une couleur mastic.

Au poumon, les lésions découvertes vont de la simple congestion à l'abcès, en passant par l'infarctus et les blocs de broncho-pneumonie.

Reins : congestionnés, etc.

Système ombilical : Nulle trace de phlegmasie. Les artères contiennent de longs caillots cylindriques, rouges et fermes, élastiques, la veine est vide dans presque toute son étendue, et tout à fait saine, du moins macroscopiquement. Elle est fermée du côté de l'ombilic par un caillot noir, assez dense. L'ombilic n'est le siège d'aucune altération appréciable.

Même post-mortem, comme on le voit, le point de départ des accidents abdominaux n'est pas toujours aisé à dépister. *Comment affirmer cependant l'origine ombilicale d'une péritonite reconnue cliniquement et à l'autopsie?* Il faudra toujours et de parti pris examiner de près l'ombilic et pratiquer des sections multiples tant au niveau de la cicatrice que le long des vaisseaux; faire des coupes des mêmes tissus et les examiner au microscope qui pourra parfois déceler des lésions d'artérite et de phlébite. « On n'oubliera pas que l'absence de lésions vasculaires n'est pas une preuve suffisante pour nier l'origine ombilicale des septicémies précoces du nouveau né ». (Porak et Durante).

L'examen bactériologique aussi, peut être du plus grand secours. Il permettra d'attribuer d'une façon certaine à cette septicémie un point de départ ombilical en faisant constater de part et d'autre : au niveau de l'ombilic, le long des vaisseaux ombilicaux, dans le foie, le sang et le liquide péritonéal, l'existence d'agents pathogènes de même nature.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La question du diagnostic différentiel revêt ici une assez grande importance. En effet, certaine affection capable de simuler, avec une symptomatologie quasi-identique parfois, la septicémie péritonéale, est justiciable d'une intervention chirurgicale avec grandes chances de succès. Alors que les progrès de la maladie sont extrêmement rapides, toute hésitation apportée dans l'élaboration d'un diagnostic ferme, à plus forte raison toute erreur de diagnostic, peuvent entraîner pour l'enfant les conséquences les plus fâcheuses.

Quand se trouvent réunis tous les symptômes dont nous avons cherché à établir l'importance, il semble, à première vue, qu'il ne saurait y avoir de diagnostic douteux. Par exemple, la tension et la douleur du ventre, avec des vomissements verts porracés et la constipation surffiraient, croit-on, pour affirmer péremptoirement l'existence d'une péritonite. Il ne serait possible de confondre d'autres maladies avec la péritonite que dans les cas où les symptômes seraient franchement moins accusés.

Et cependant, notre observation en fait foi, la question est beaucoup plus délicate qu'on ne serait tenté de se l'imaginer au premier abord. Il n'est pas toujours facile de se prononcer soit pour une péritonite aiguë du nouveau-né, soit pour une occlusion intestinale congénitale.

L'OBLITÉRATION CONGÉNITALE DE L'INTESTIN GRÈLE, OU DU GORS INTESTIN, voilà en effet le vrai diagnostic différentiel à faire :

Avant d'étudier d'une façon détaillée et serrée la symptomatologie, on recherchera, par la vue d'abord, s'il n'y a pas *absence d'anus*, en examinant avec soin le périnée; par la sonde ensuite, s'il existe soit un *rétrécissement*, soit une *imperforation* au niveau de l'anus et du rectum. Si ces organes sont normaux, on devra penser à une occlusion siégeant plus haut. Dans ce cas, signe précieux, l'enfant ne rend pas de méconium, exception faite pour les occlusions siégeant au-dessus du cholédoque; il n'y a pas d'émission de gaz par l'anus.

Les vomissements, d'abord alimentaires et muqueux comme dans la péritonite, ne tardent pas à devenir méconiaux et fécaloïdes. Donc, nature méconiale des matières rejetées plus accusée.

Le ballonnement, dans l'occlusion intestinale congénitale, aurait tendance peut-être à débiter localement, pour ensuite se généraliser à tout l'abdomen. Ainsi, il serait surtout accusé à l'ombilic dans le cas d'oblitération portant sur l'intestin grêle. L'obstacle est plus bas? la tuméfaction serait irrégulière et prédominerait dans l'une des fosses iliaques. Druyth signale dans son observation que le ventre est tuméfié dans la partie supérieure.

Mais ce symptôme n'a qu'une valeur tout à fait relative. Notre observation relate en effet qu'au début le ballonnement prédominait nettement dans l'étage sus-ombilical.

Signe moins précieux : on peut observer dans l'occlusion des contractions péristaltiques de l'intestin.

Dans l'occlusion encore, la douleur est moins vive. On peut aussi, à la pression, trouver un point localisé douloureux. Mais le plus souvent la douleur est irradiée à tout l'abdomen.

L'hypothermie est la règle; la température peut tomber à 36°6, 36° et même plus bas encore. On n'observe qu'exceptionnellement de la fièvre, qui indique en général une complication.

Le pouls serait peut-être moins fréquent.

Enfin la durée de la maladie serait plus longue dans l'occlusion, et celle-ci débiterait également plus tôt.

Quoique présentant une dissemblance plus accusée, la STÉNOSE HYPERTROPHIQUE CONGÉNITALE DU PYLORE, par la rareté des selles, les vomissements fréquents et la perte de poids consécutive, pourraient fixer un moment l'esprit investigateur du clinicien, et provoquer son examen en vue d'un diagnostic qu'on ne doit pas systématiquement écarter.

Mais ici, un symptôme capital, qu'on devra immédiatement rechercher, tranchera presque à coup sûr la question : nous voulons parler de l'absence de bile dans les vomissements. On peut affirmer que la présence de bile dans un vomissement doit faire écarter a priori le diagnostic de sténose hypertrophique congénitale du pylore. Cependant Schwryzer cite un cas où le diagnostic lui fut impossible parce que l'enfant avait une fois rendu la bile.

Les vomissements, en outre, n'apparaissent qu'exceptionnellement dans les premiers jours qui suivent la naissance. Ils surviennent plus fréquemment dans les premières semaines, et n'ont pas le caractère de ceux de la péritonite. L'enfant ici « vomit comme une grande personne » ; c'est un vomissement « explosif », bien différent de la régurgitation.

Enfin, autres différences : signes de dilatation stomacale sous la forme d'une saillie rénitente à la palpation ; contractions péristaltiques de l'estomac, parfois constatation directe de la tumeur au palper. Tout ceci décelable aux rayons X.

A signaler aussi l'hypothermie.

PRONOSTIC

S'il est vrai de dire que, « plus les symptômes ombilicaux sont accusés, plus l'infection a de chances d'être bénigne » (Porak et Durante), on comprendra qu'une infection rapidement généralisée, sans que les microbes aient eu le temps de laisser des traces au niveau de la porte grande ouverte, soit d'une extrême gravité. Il est presque superflu d'avancer que la septicémie péritonéale d'origine ombilicale est toujours fatale, le cas se terminant par la mort, quelques heures, ou peu de jours, après l'attaque.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Contre une affection de pareille gravité, la thérapeutique demeure absolument impuissante. Tous les moyens mis en usage ont constamment échoué, et n'ont pu modifier en rien la violence des symptômes. La combattre par avance est la seule indication que l'on doit remplir.

Il n'est pas dans notre intention d'énumérer ici tous les moyens préconisés pour prévenir l'infection de l'ombilic. Ce serait fastidieux, et cela dépasserait le cadre de notre étude. Bornons-nous à déclarer que la prophylaxie, comme pour toute septicémie, devra comprendre toutes les règles de la méthode aseptique et antiseptique. Les personnes, chargées des soins de propreté du nouveau-né, devront être mises au courant des accidents qui pourraient résulter de leur négligence.

Isoler l'enfant de la mère, si celle-ci présente des phénomènes infectieux; surveiller avec la plus grande vigilance l'état du cordon, s'assurer de la manière dont la ligature et les com-

presses qui l'entourent sont placées, veiller à l'asepsie des bains... etc, bref, éviter toute contamination par l'entourage, les instruments, les pansements; ce sont là toutes mesures préventives qui découlent de l'essai pathogénique que nous avons esquissé.

OBSERVATIONS

Observation I. (*Inédite*).

(Recueillie dans le service de M. le professeur Rivière)

La femme P..., âgée de vingt-six ans, primipare, est entrée le 26 septembre 1922, à la clinique d'accouchements et y est accouchée le même jour d'un enfant vivant, du sexe féminin, pesant 3 k. 480.

Le travail de l'accouchement dura huit heures et demie, et ne fut marqué par aucune circonstance particulière, si ce n'est un peu de souffrance du fœtus au moment de l'expulsion. La mère ne présenta aucun phénomène morbide grave durant les suites de couches; à signaler cependant une légère fièvre, 38°, le 29 et le 30 septembre. Le 7 octobre, elle quitta la clinique d'accouchement, convalescente.

Le nouveau-né, dont l'état était excellent, rendit du méconium au moment de l'expulsion; mais depuis ce moment aucune selle n'apparut. Au bout de trente-six heures des vomissements bilieux se produisirent. L'enfant était agité; il rejetait tout ce qu'il prenait, lait et eau bouillie.

Son facies était quelque peu contracté, sa respiration légèrement accélérée. Pas de température. On remarqua que l'abdomen était très ballonné, très tendu et sonore à la percussion. Ces signes physiques prédominaient nettement dans l'étage sus-ombilical. Le ventre était sensible à la pression; et cette manœuvre provoquait des cris et une expression de souffrance sur le visage de l'enfant.

La région périnéale fut examinée, et on ne trouva point d'imperforation anale. Par une sonde enfoncée dans l'anus, on rechercha s'il n'existait pas de rétrécissement ou d'imperforation au niveau du rectum. La sonde alla très loin et sans difficulté.

La région ombilicale présentait un aspect tout à fait normal. Pas de rougeur, pas de suintement.

Le 29 au matin, les symptômes se sont encore aggravés; le météorisme était peu considérable, le pouls était rapide, les mouvements respiratoires plus fréquents; les vomissements continuaient, les selles faisaient toujours défaut, pas de température non plus. On décida d'envoyer le petit malade à l'hôpital des enfants pour y être opéré d'urgence.

Il fut admis dans le service de M. le professeur Rocher. On posa, après examen, comme indication opératoire, celle « d'occlusion par brides ou malformation congénitale de l'intestin ».

Le nouveau-né rendit un peu de méconium, juste au moment d'être opéré.

L'intervention eut lieu sous anesthésie générale : éther. On pratiqua une incision xypho-ombilicale. A l'ouverture du ventre, les anses intestinales très distendues s'échappèrent au dehors. On pratiqua l'exploration méthodique de tout l'intestin grêle à la recherche d'une oblitération, d'une obstruction possible au cours des matières; résultat négatif. On observa que le colon transverse était de couleur jaune verdâtre. L'examen complet des diverses parties abdominales amena la découverte d'une collection purulente assez nettement circonscrite entre le mésocolon transverse et la face inférieure du foie. Nettoyage à l'éther. Drainage et suture de la paroi.

Pas d'amélioration. Le lendemain de l'opération, on ramena l'enfant à la clinique d'accouchement. La température à ce moment était montée à 40°2. Quelques instants après son arrivée, l'enfant présenta des vomissements fécaloïdes. Il mourut dans la nuit.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen : pus assez abondant, adhérences nombreuses mais molles, situées un peu partout dans la cavité abdominale, anses intestinales très distendues; leur muqueuse était injectée.

Foie légèrement congestionné, rate quelque peu hypertrophiée.

Système ombilical. — La veine ombilicale dans l'abdomen était vide et flasque, et n'avait point une apparence morbide; elle était fermée du côté de l'ombilic par un caillot noir assez dense. Les deux artères étaient rétrécies, bouchées par de longs caillots cylindriques, rouges, fermes et élastiques.

Il n'y avait autour de l'ombilic nulle trace de phlegmadie.

Bactériologie. — Avec le liquide péritonéal, examiné au laboratoire de l'Hôpital des Enfants on obtint une culture assez intense d'un microbe prenant faiblement le Gram, très probablement le staphylocoque blanc.

Nous regrettons bien vivement que des coupes en série de la région ombilicale et de ses vaisseaux n'aient pas été pratiquées à l'autopsie. Leur examen au microscope nous eut peut-être permis de déceler des lésions tout à fait intéressantes.

Nous déplorons également la perte d'une *observation relatant un second cas de septicémie péritonéale* survenue à la fin de l'année 1922 dans le service de Monsieur le professeur Rivière. Nous nous permettons de noter ici les quelques détails recueillis dans le service en question :

Il s'agissait d'un enfant né à terme; état physique excellent. La mère eut des suites de couches heureuses et sortit convalescente de la clinique d'accouchement, au bout de peu de jours.

Quelques jours après sa naissance, sans que rien de pathologique ne se fut manifesté du côté de son ombilic, le petit sujet se mit à vomir. Ces vomissements, bilieux d'ailleurs, se manifestèrent à différentes reprises au cours de la maladie. Légère température. ventre ballonné et sensible à la pression. Selles rares.

Il fut envoyé à l'Hôpital des Enfants où une intervention d'urgence fut décidée. Il succomba pendant l'opération.

A L'AUTOPSIE. — Pus assez abondant dans la cavité péritonéale; fausses membranes. Foie mollassé et de couleur mastic. On chercha en vain une lésion des viscères sphanchniques qui permit d'expliquer cette péritonite généralisée...

Système ombilical. — Il paraissait tout à fait normal, sans inflammation aucune.

Observation II.

(Lorain. *Thèse de Paris*)

La fille L..., âgée de vingt-et-un ans, primipare, bien portante est entrée, le 24 août, à la Maternité, et y est accouchée, le 27 août, d'un enfant vivant du sexe féminin, pesant 2.800 grammes.

Le travail de l'accouchement dura dix-neuf heures et fut assez pénible; cependant l'enfant vint au monde naturellement; les suites de couches furent simples. La mère quitta l'hospice le 7 septembre, convalescente.

L'enfant refusa constamment le sein. Comme on pouvait croire que sa mère ne l'allaitait pas volontiers on le confia à une nourrice qui ne put parvenir à le faire téter; il ne voulut pas non plus prendre le biberon; cependant on put lui faire avaler quelques gouttes de lait avec une cuiller. Il était « constipé », et l'on dut lui donner des lavements qui amenèrent quelques évacuations; il vomissait les boissons. On remarqua qu'il avait le ventre gros et très sensible à la pression. Il mourut le 3 septembre, à une heure après-midi.

Cet enfant ne nous fut pas montré pendant sa vie.

AUTOPSIE pratiquée cinquante heures après la mort. — Taches lie de vin sur le corps; teinte verte de l'abdomen; il y a une remarquable contracture des membres inférieurs (les orteils crispés, fléchis, les jambes fléchies sur la cuisse).

La face est grimaçante, jaune. Cet enfant paraît avoir beaucoup souffert, le ventre est tendu par des gaz.

L'abdomen étant ouvert, il s'écoule, hors de la cavité péritonéale, une petite cuillerée de sérosité rousse, assez épaisse; on n'y voit pas flotter de fausses membranes; au niveau de l'origine du canal inguinal, de chaque côté, se voient des fausses membranes assez adhérentes à la paroi séreuse; elles sont molles, transparentes, et se roulent sous le doigt; elles se prolongent sur les ligaments larges de l'utérus dont on les détache sans peine.

En soulevant l'S iliaque, on aperçoit un grand nombre de fausses membranes sous forme de longs filaments qui se rompent facilement. On retrouve ces mêmes produits entre le rectum et l'utérus. La rate

est noire et extrêmement friable, son volume est considérable surtout en largeur et en épaisseur. Elle est recouverte çà et là de fausses membranes.

On retrouve aussi quelques rares dépôts de même nature sous le foie, lequel est rouge et congestionné.

La vésicule biliaire contient en grande abondance une bile noire, épaisse.

L'estomac contient des gaz et un mucus verdâtre.

Les intestins tendus par les gaz, renferment une quantité considérable de matières vertes bilieuses assez épaisses.

Les ganglions mésentériques sont engorgés, gros et rouges. Cependant la face interne des intestins ne présente aucune lésion.

Les reins sont congestionnés.

La vessie est vide.

Plèvres saines, poumons sains, rosés, crépitants.

Cœur contenant du sang noir; canal artériel rétréci.

Tête : Epanchement séreux assez considérable dans la grande cavité de l'arachnoïde, sans plegmasie apparente.

Système ombilical. — Le cordon tient à peine à l'ombilic; on l'en détache par une légère traction; il est noir et sec.

L'extrémité de la veine ombilicale, du côté du fœtus, contient un long caillot noir non adhérent.

Les deux artères sont rétrécies, bouchées par un caillot cylindrique, long, mince, fibrineux.

Nulle trace de plegmasie.

Observation III.

(Lorain. *Thèse de Paris*).

La nommée B..., agée de dix-huit ans, primipare, est entrée le 4 août à la Maternité, et y est accouchée le 31 août, d'un enfant mâle vivant, du poids de 3.200 grammes. L'accouchement dura dix heures et se termina naturellement. Les suites de couches furent heureuses. La mère allaite son enfant jusqu'au dernier moment; et lorsqu'il fut mort, elle fut, en raison de sa bonne santé et de l'abondance de son lait, conservée en qualité de nourrice à l'hospice.

Nous n'avons pas vu l'enfant pendant sa vie, nous avons appris seulement qu'il avait été malade pendant plusieurs jours et qu'il avait eu des vomissements. Il était né le 31 août et est mort le 6 septembre.

AUTOPSIE, pratiquée le 6 septembre. — Cerveau et méninges: sains.

Plèvres saines; poumons engoués, peu perméables à l'air.

Le péricarde renferme un peu de sérosité roussâtre.

Le cœur contient du sang demi-coagulé. Le trou de Botal est très perméable, ainsi que le canal artériel, qui n'a subi aucune modification importante.

Abdomen tendu, ballonné, rendant un son tympanique.

Le péritoine contient 25 gr. de sérosité rouge trouble. On aperçoit à la surface des intestins, entre les circonvolutions, de longs filaments jaunâtres, filants, élastiques, abondants surtout dans le bassin, où ces fausses membranes s'étalent et tapissent les parois. On retrouve sous le foie des fausses membranes jaunâtres assez épaisses, opaques, molles, peu adhérentes. Du foie aux intestins, de longues brides filamenteuses de même nature s'étendent en divers sens; il en est de même des intestins à la paroi séreuse correspondante.

Les bourses sont grosses et paraissent contenir du liquide. En pressant avec force sur le scrotum, on fait sortir par l'ouverture interne du canal inguinal du côté droit une quantité considérable de sérosité citrine et plusieurs masses coagulées albuminoïdes. L'ouverture de ce canal inguinal est large.... etc.

L'estomac contient un liquide bilieux peu abondant.

L'intestin grêle, depuis le duodénum jusqu'au cœcum, contient beaucoup de matière jaune semi-liquide sans altération appréciable de la membrane muqueuse.

La rate n'est pas recouverte de fausses membranes, elle est noire, friable et d'un volume assez considérable.

Le foie est ferme, peu congestionné.

Système ombilical. — Le cordon n'est pas détaché, il est sec et ne tient à l'ombilic que par les vaisseaux. La veine dans l'abdomen est vide et flasque, elle n'a point une apparence morbide, mais elle n'offre pas les traces d'un travail oblitérateur. Les deux artères contiennent un petit caillot filiforme, très court, ramolli. L'état morbide de l'enfant (et surtout la péritonite) réagit fortement sur le travail oblitérateur des vaisseaux omilicaux.

Observation IV.

(Lorain. *Thèse de Paris*).

La femme L..., âgée de vingt-trois ans, est entrée le 5 septembre 1853 à la Maternité, et y est accouchée, le même jour, d'un enfant vivant, du poids de 3.200 gr. (fille). L'accouchement a duré trois heures et demie, rien de notable n'a signalé le travail. Cette jeune femme, bien portante, a eu précédemment un enfant à terme. Elle quitta l'hospice au bout de peu de jours, convalescente.

L'enfant a vécu quatre jours seulement, il était bien conformé, assez fort; il a été allaité par sa mère pendant les trois premiers jours. Le troisième jour il parut souffrant; sa face était pâle, contractée, grimaçante; il tétait mal; son ventre était tendu, volumineux, très sensible à la pression.

Cet enfant nous fut montré le 9 septembre, à quatre heures du soir; il refusait le sein, il criait constamment, ses yeux étaient cernés, son ventre était gros et rendait un son tympanique; une coloration jaune de tout le corps attira notre attention; il y avait de la constipation; on n'avait pas encore constaté de vomissements; aucune lésion n'existait à la peau, nulle part on ne voyait d'érysipèle; le cordon ombilical était sec, adhérent à l'ombilie, autour duquel on ne remarquait ni tuméfaction ni teinte rouge.

L'auscultation et la percussion du thorax ne nous apprirent rien, l'enfant criant et sautant énergiquement. Dans la soirée, il y eut vomissement de matières alimentaires qu'on avait introduites dans la bouche à l'aide d'une cuiller; il y eut une garde-robe peu abondante, sans caractères.

Le 10 septembre au matin, il succomba. On remarqua pendant son agonie, qu'une écume sanguinolente lui sortait par la bouche et par les narines.

AUTOPSIE *pratiquée vingt-quatre heures après la mort.* — Teinte jaune remarquable du cadavre, d'une coloration qui n'appartient pour ainsi dire qu'à l'iclére aigu des adultes. Cavité abdominale. Le foie, très gros, noir, a perdu le poli et le brillant de sa surface; un liquide séreux,

jaune, trouble, épanché dans le péritoine, nous avertit qu'il existe une péritonite; on voit de fausses membranes, les unes étalées sur le péritoine pariétal, les autres disposées à la surface des intestins; celles qui adhèrent au péritoine pariétal forment une membrane assez résistante, jaunâtre, épaisse, se roulant sous le doigt et collée fortement à la séreuse; on en voit une grande quantité autour de l'utérus.

L'épanchement est peu considérable; il consiste dans quatre ou cinq grammes seulement de sérosité jaune trouble; il y a presque ici péritonite sèche.

Le foie n'est pas recouvert de fausses membranes, seulement son enveloppe péritonéale a perdu son brillant; il est très gros, dur, dense, résistant; il ne contient que très peu de sang; il ne saigne pas sous le couteau; il est d'une teinte bilieuse verte, et paraît, plus qu'aucun autre organe, gorgé de bile; cependant la vésicule contient une matière visqueuse, incolore, qui s'écoule facilement hors du canal cystique, elle est très petite. Quant au tissu même du foie, il ne nous a pas paru modifié.

La veine porte, les veines sous-hépatiques et la veine ombilicale contiennent seulement un peu de sang liquide.

L'estomac contient des gaz, de la matière caséeuse et des stries sanguinolentes; la membrane muqueuse, ramollie, se déchire sous les doigts. Le reste de l'intestin n'offre rien de particulier, il est presque vide; les matières stercorales nous paraissent notablement décolorées, ce qui explique l'ictère.

Dans le rectum et les colons, les matières fécales sont blanches.

La rate est énorme, elle ressemble à une rate d'adulte, déborde les côtes et se montre à côté du foie; elle est en partie recouverte par les fausses membranes. Elle n'est point molle et diffuente, pas d'altération de tissu.

Les reins sont sains : la vessie contient un peu d'urine très colorée.

Poumons : à la base il y a un peu d'œdème asphyxique.

Les bronches sont gorgées de ce liquide sanguin, qui se voit sur les lèvres, les joues et jusque dans l'estomac.

Le cœur est petit, contenant un peu de sang liquide.

Le péricarde contenait un peu de sérosité jaune.

Cerveau sain, remarquablement jaune, cette même teinte se voit sur l'arachnoïde pariétale.

Système ombilical. — Cordon sec, non détaché. Les artères contiennent de longs caillots cylindriques rouges, fermes, élastiques. La veine est vide dans presque toute son étendue et tout à fait saine; elle est fermée du côté de l'ombilic par un caillot noir assez dense. Il n'y a autour de l'ombilic nulle trace de phlegmasie.

Observation V. (Résumée).

(Lorain. *Thèse de Paris*).

La femme J..., âgée de 31 ans, multipare, accouche à la Maternité le 5 septembre d'un enfant mâle vivant, du poids de 3.050 gr. L'enfant était petit, né avant terme. Les suites de couches furent simples.

Cet enfant ne nous a pas été signalé pendant sa vie, il a été constamment soigné par sa mère qui l'allaitait; elle a reconnu que son enfant souffrait dès le cinquième jour qui suivit la naissance; il avait pâli, il avait pris moins avidement, puis avait cessé de prendre le sein. Il nous a été impossible des détails précis sur la nature des symptômes qu'il a présentés.

AUTOPSIE pratiquée le 13. — Ventre peu ballonné; tuméfaction des bourses; nulle part, ni œdème, ni érysipèle.

Crâne : rien à noter.

Abdomen : Dans le péritoine on trouve de la sérosité rouge. Cette couleur paraît résulter de la putréfaction assez avancée du cadavre. Ce liquide est assez abondant; sur les intestins sont disposées des fausses membranes roulées ou étalées, d'une couleur jaune, molles et peu résistantes; on les trouve en grand nombre surtout autour du rectum et contre la paroi abdominale antérieure. En pressant sur les bourses, on fait sortir hors de la cavité vaginale du côté droit, d'abord de la sérosité rouge en assez grande abondance, puis un coagulum albumineux.

L'estomac a une teinte de lie vin, il est ramolli et contient un liquide jaune bilieux. Le même liquide se voit dans l'intestin grêle en assez grande abondance. On trouve peu de gaz intestinaux.

Le foie est mou, affaissé, d'une couleur lie de vin; il se laisse facilement pénétrer par les doigts.

Rate molle, noire, presque diffluente, volumineuse.

Reins et vessie : normaux.

Système ombilical. — L'artère ombilicale droite est d'un tiers plus grosse que la gauche et forme un cordon dur, épais, qui contraste avec la gracilité de l'autre artère. L'artère gauche adhère encore au pourtour de l'anneau; le caillot y est petit, fibrineux, cylindrique et n'occupe que l'extrémité terminale de l'artère. L'artère droite est descendue à environ 1/2 centimètre au-dessous de l'anneau dans sa gaine. Elle est renflée et épaisse; ce renflement marque le point où se trouve l'extrémité de l'artère, molle, blanche, grisâtre, tachée de pus. Immédiatement au-dessous, à 3 ou 4 mm. plus bas, l'artère est obstruée par un fort caillot rouge élastique, très court, lequel adhère solidement aux parois.

La veine est vide dans tout son parcours, sauf à son extrémité dans l'ombilic où elle est oblitérée par un caillot rouge, fibrineux, élastique.

Le péritoine au niveau de l'ombilic, n'offre ni rougeur, ni infiltration sous-séreuse. La cupule ombilicale est tachée de pus.

L'ombilic au dehors, paraît fermé, et n'est que collé provisoirement il n'y a pas de trace de cordon; la peau au pourtour de l'ombilic est saine.

Thorax : épanchement séro-sanguin cadavérique dans les plèvres poumons infiltrés, un peu de liquide séreux dans le péricarde, cœur flasque.

Observation VI. (Résumée).

(Lorain. *Thèse de Paris*).

La femme L..., âgée de 28 ans, mère de quatre enfants, est accouchée le 7 septembre, spontanément et naturellement d'un fœtus du terme de sept mois et demi. Elle n'a point été malade, et a quitté l'hospice au bout de quelques jours.

Chez l'enfant rien de particulier d'abord; il était faible, il refusa le sein, on l'alimente à la cuiller avec du lait coupé. Ce n'est que le cinquième jour après la naissance qu'on nous le montra.

Il avait un ictère extrêmement prononcé, de l'œdème des bourses une température abaissée; son cri était assez fort.

Le surlendemain, cet enfant dont l'ictère s'accroissait, vomit le lait, puis un liquide verdâtre, son ventre se tuméfia. Il en fut de même le lendemain; il avait des selles vertes. La tuméfaction de son ventre avait acquis dans les derniers moments des proportions considérables. Il mourut le 17 septembre.

AUTOPSIE pratiquée le 18 septembre. — Ictère très prononcé, surtout à la face.

Il y a un peu d'ophtalmie, et le produit de sécrétion qui s'est attaché aux cils est de couleur jaune.

Le ventre est tuméfié et un peu verdâtre; il rend à la pression, un son tympanique.

Le crâne est bien formé; les os ont une grande mollesse et sont très minces. Cerveau sain. méninges saines. Liquide arachnoïdien légèrement plus abondant..

Thorax : Poumons aérés, crépitants. Au sommet poumon gauche : petite fausse membrane verdâtre. Pas d'épanchement.

Péricarde sain. Cœur petit, ferme, à peu près vide. Canal artériel rétréci, presque fermé par l'accolement des rides de la membrane interne tellement molle qu'on la déchire involontairement.

Cavité abdominale. Les intestins sont tuméfiés par des gaz; ils sont rouges et poisseux au dehors.

Le péritoine pariétal est extrêmement congestionné et comme ecchymosé; on s'assure que cette congestion est vitale, qu'elle est due à un développement pathologique d'un grand nombre de vaisseaux sous-péritonéaux. Le péritoine offre ici un type de phlegmasie; à sa surface, sont disposées et adhèrent assez fortement des fausses membranes bien caractérisées, opaques, jaunes, épaisses, molles, et cependant assez résistantes, paraissant dater de plusieurs jours.

En examinant le bassin, on voit une demi-cuillerée, (3 grammes environ) d'un liquide séro-sanguin trouble, épais, épanché dans le cul-de-sac péritonéal; une fausse membrane épaisse, élastique résistante adhère à l'S du colon et à la paroi abdominale antérieure. En soulevant les intestins, nous trouvons de longs filaments pseudo-membraneux étendus entre les anses intestinales.

La face convexe de la rate, la face inférieure du foie, présentent de semblables fausses membranes étendues, assez fortement adhérentes.

Nous avons dit que 3 grammes de liquide à peine sont épanchés dans le bassin; aussi ne trouve-t-on pas de liquide en abondance dans les tuniques vaginales.

Rate : normale.

Les vaisseaux ombilicaux sont dans les conditions physiologiques; l'ombilic n'est le siège d'aucune altération appréciable, etc.

Observation VII. (Résumée).

La fille R..., 19 ans, primipare, est entrée à la Maternité le 20 septembre. Le même jour, elle est accouchée naturellement d'un enfant mâle vivant, du poids de 3.000 grammes. Son accouchement n'a été suivi d'aucun accident.

L'enfant a d'abord été allaité par sa mère, chez laquelle la sécrétion du lait s'établit mal. Au bout de cinq jours, confié à une nourrice, il prit mal le sein, parut souffrant; il aurait eu, au dire de la nourrice, des selles sanguinolentes; sa face était pâle, son ventre très gros; il criait et semblait souffrir. On cessa de l'allaiter pendant les deux derniers jours; il ne paraît pas qu'il ait vomi. Il mourut à trois heures du matin, le 29 septembre.

Cet enfant n'a pas été vu par nous pendant sa vie.

AUTOPSIE. — Nulle lésion extérieure. Ventre tuméfié; face très pâle. Membres raides. A peine le scalpel a-t-il percé la paroi abdominale, qu'il s'écoule une sérosité citrine très colorée, trouble, dont la nature n'est pas douteuse; c'est le produit de phlegmasie. En effet nous trouvons dans la cavité péritonéale 15 ou 20 grammes de ce liquide tenant en suspension des corpuscules albuminoïdes nombreux. En outre, une fausse membrane étendue, pelotonnée, mince, molle, transparente, se voit dans le bassin.

Les intestins sont humides et visqueux à leur surface, ainsi que la paroi séreuse abdominale. Pas de liquide dans les cavités vaginales.

Les intestins sont gonflés par des gaz; l'estomac est tendu; en le pressant on fait sortir par la bouche et les narines un liquide jaune verdâtre caractéristique. Nous reconnaissons là les matières de vomissements qui ont lieu dans les cas de péritonites. L'estomac et les intes-

tins grêles contiennent, avec beaucoup de gaz, un liquide clair jaune verdâtre.

Ganglions mésentériques sains. Rate normale.

Foie : couleur brune rougeâtre. Un mince caillot veineux, noir, peu résistant, aplati, non adhérent, se voit dans la veine ombilicale, la veine porte et ses divisions (produit pendant l'agonie). Le canal veineux est encore très large et perméable, non seulement dans son parcours, mais aussi à ses orifices.

Thorax : Plèvres saines, poumons sains.

Le cœur contient dans ses cavités droites et dans les oreillettes une quantité considérable de sang noir coagulé.

Cerveau pâle, sain, ferme. Méninges saines.

Système ombilical. — L'ombilic représente en dehors deux cercles concentriques avec un infundibulum ; il n'y a plus de trace de cordon, La peau, examinée autour de l'ombilic et sur toute la surface du corps, n'offre nulle part une apparence érysipélateuse. Au fond de la cupule ombilicale, qui est grisâtre et humide, mais déjà un peu détergée, se voit l'orifice fermé par un petit caillot élastique adhérent de la veine ombilicale, laquelle est vide ailleurs, sauf dans le foie.

Les deux artères se prolongent encore jusqu'à l'anneau ombilical, elles s'y terminent en cônes mous, blancs ; leurs extrémités sont amincies, flottantes. Deux caillots obturateurs fixes, très adhérents, anciens, les oblitérent complètement.

Observation VIII.

(Lorain. *Thèse de Paris*)

La fille W..., âgée de 21 ans, primipare, est entrée le 17 novembre à la Maternité, et y est accouchée le même jour d'un enfant mâle vivant, du poids de 3.000 grammes. L'accouchement dura six heures et demie et ne fut marqué par aucune circonstance particulière ; la mère ne présenta aucun phénomène morbide grave, et elle ne fut point amenée à l'infirmerie ; l'enfant mourut le 23 novembre, le sixième jour après sa naissance. Nous n'eûmes aucun renseignement sur les phénomènes observés pendant la vie de l'enfant.

AUTOPSIE. — Il n'offre extérieurement aucune lésion des tissus :

Le ventre est tendu ; un liquide jaunâtre s'écoule par les narines en assez grande abondance.

L'abdomen ouvert, il s'écoule de la cavité péritonéale un flot de liquide séro-sanguin, tenant en suspensions des fausses membranes, les viscères sont ramollis ; la rate, recouverte sur sa face convexe de fausses membranes isolées, molles et peu adhérentes, est diffluite : son volume est plus grand qu'à l'état normal.

Le liquide contenu dans le péritoine pèse 20 grammes. On voit, au bord antérieur du foie, sur la rate, sur les intestins, sur la paroi abdominale antérieure, et dans le bassin, de nombreux débris de fausses membranes molles, et qui semblent macérées par suite de leur séjour dans le liquide épanché.

Les intestins sont tendus par les gaz.

L'estomac est ramolli, il contient un liquide jaune verdâtre qu'on trouve dans l'intestin grêle, le liquide s'est échappé en partie par les narines.

Les reins sont ramollis. Foie mou, veines vides.

Système ombilical : Le cordon ombilical est tombé, la cupule ombilicale est vide, tapissée d'une sorte de détritus grisâtre ; la veine est vide, froncée à son extrémité, et fermée.

Les artères sont déjà en voie de descente. On voit leur orifice un peu au-dessous du cercle fibreux ombilical, leur extrémité est blanche, ramollie ; un caillot rouge, ferme, cylindrique, peu adhérent, les obture dans presque toute leur étendue.

Poumons, plèvres, rien d'anormal.

Péricarde : un peu de sérosité roussâtre.

Cœur à peu près vide.

Cerveau mou, d'une couleur lie de vin. Méninges saines.

CONCLUSIONS

I. La septicémie péritonéale d'origine ombilicale, autrefois épidémique, ne se manifeste aujourd'hui que par cas isolés et extrêmement rares.

II. Son apparition, plus fréquente chez les organismes débilés, chez les prématurés, favorisée en outre par une antiseptie défectueuse, est due aux germes pathogènes, streptocoques et staphylocoques le plus souvent, dont la présence est constatée sur le cordon immédiatement après la naissance.

III. Ces micro-organismes, pour se lancer dans la circulation générale, empruntent toujours la voie des vaisseaux ombili-caux, sans qu'il en résulte forcément des lésions vasculaires ou autres. Cette pénétration est possible à différentes périodes :

- a)* au moment de la naissance, lors de la ligature ;
- b)* pendant l'élimination du cordon ;
- c)* après la chute du cordon, jusqu'à la cicatrisation complète de l'ombilic.

IV. L'asymptomatologie n'est pas toujours caractéristique ; on pourra dans certains cas confondre la septicémie péritonéale avec l'occlusion intestinale congénitale.

V. L'évolution peut être extrêmement rapide : quelques heures ; ou plus lente : quatre à cinq jours.

VI. Le traitement curatif n'existe pas. Seule, une antisepsie minutieuse, qui devra se poursuivre jusqu'à la cicatrisation complète de l'ombilic, pourra limiter les risques d'infection.

Vu :
Le Doyen,
D^r C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer
Le Président,
D^r RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 22 novembre 1922

Le Recteur de l'Académie,
Le Doyen délégué,
D^r C. SIGALAS

BIBLIOGRAPHIE

- Achalme.** — *Thèse de Paris*, 1891-1892.
- Adair.** — Care of the umbilical stump, a bacteriology study. *J. Am. M. Asso.* Chicago, 1913, 537, 39.
- Allard.** — Des rapports des accidents infectieux du nouveau-né avec l'infection puerpérale. *Thèse de Paris*, 1890.
- Audebert.** — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 6 mai 1897.
- Audion.** — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1899-1900.
- Aufrecht.** — Mikrakken in die immeren organen bei. Nabelverrentzung Neugeborenen (*Centralbl. f. und. Wissensch*, 1883).
- Bar.** — Les méthodes antiseptiques en obstétrique. *Thèse d'agrégations Paris*, 1883.
- Bar et Rénon.** — Coïncidence chez un nouveau-né mort à 5 jours avec de l'hyperthermie, de syphilis hépatiques, d'ictère grave d'origine infectieuse, de phlébite ombilicale. *Bulletin Société Biologie*, Paris, mai 1895).
- Le bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale. (*Bulletin Société Biologie*, Paris, mai 1895).
- Bastard.** — Etude sur le cordon ombilical après naissance. (*Thèse de Paris*, 1897).
- Bauduin.** — Des septicémies chez les nourrissons. (*Thèse de Paris* 1899-1900).
- Becardit.** — Contribution à l'étude de la transmission intra-utérine des micro-organismes de la mère au fœtus. (*Thèse de Paris*, 1919).
- Bertin.** — Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans couveuses. (*Thèse de Paris*, 1898-99).

- Billard.** — Mémoire sur la chute du cordon ombilical. (*Archives générales de Médecine*, 1826).
- Bonnaire et Durante.** — Le poumon ombilical. (*Presse médicale*, juillet 1913).
- Bouchut.** — *Maladie des nouveau-nés*, Paris 1862.
- Bovier.** — Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1900-1901).
- Brindeau.** — Les infections ombilicales du nouveau-né. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1911, 677-79).
- Burnon.** — De quelques causes de la mort du nouveau-né venu à terme et viable dans les premières heures qui suivirent la naissance. (*Thèse de Paris*, 1904-1905).
- Chambrelent et Sabrazés.** — Nouvelles recherches expérimentales relatives au passage du strepto à travers le placenta. (*Journ. Méd. Bordeaux*, 1893).
- Cholmogoroff.** — Des micro-organismes du bout fœtal du cordon (*Revue des sciences médicales*, Hayem, juillet 1889).
- Cobollovici.** — Contribution à l'étude ombilicale du nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1892-93).
- Comby et Grancher.** — *Maladies de l'enfance*. Tome V.
- Cohn.** — Zur Lehre septico-pyoemischen. Nabelinfectionem der Neugebore, und ihre Prophylaxie. (*Therapeut. Monatschr.*, 1896).
- Cornil et Babés.** — *Les bactéries*, 1885.
- Creadick.** — The frequency and significance of omphalitis. (*Surg. gynec et obstet.*, Chicago, 1920).
- David.** — Phlébite double des membres inférieurs chez un nouveau-né consécutive à une infection d'origine ombilicale. (*Archives de médecine des enfants*, Paris, 1913).
- Delestre.** — Des infections sanguines chez le nouveau-né. (*Annales de Gynécologie*, 1901).
- Etude sur les infections chez les prématurés. (*Thèse Paris*, 1901).
- Dowd.** — Peritonitis in children from unknown site of infection. (*Anal. Surg.*, Philad. 1908).
- Durante et Brunier.** — Infections ombilicales latentes avec localisations secondaires septiques multiples. (*Société d'obst. de Paris*, 1907).

- Duval.** — De la sténose congénitale du pylore chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1900-01).
- Ecoffet.** — Occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1899-1900).
- Eross.** — Observations de 1.000 nouveau-nés au point de vue affections ombilicales. (*In revue Hayem*, 1893).
- Fischl.** — Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson. (*in Traité de maladie de l'enfance*).
- D. Foujau.** — Sur un cas d'infection de nouveau-né. Contagion directe par le pus d'un panaris anthracôïde. (*Annales de Gynéco et d'obstet.* juin 1893).
- Gevaert.** — A propos des maladies de l'ombilic chez le nouveau-né. (*La Clinique de Bruxelles*, 14 mai 1896).
- Goislard.** — Contribution à l'étude des ictères d'origine infectieuse chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1899-1900).
- Guériot.** — Deux cas de phlébite ombilicale purulente. Etude histologique de la veine ombilicale. (*Bullet. Sociét. d'Osté. de Paris*, 1900).
- Guérin, Valmate et Payan.** — *Journal de Méd.* 25 janvier 1913.
- Hermes.** — La température et la mortalité dans l'infection de la plaie ombilicale. (*Centralbl. f. Gyne*, 1895).
- Henoch.** — *Maladie de l'enfance*.
- Jordan.** — The histology of the umbilical of cord the pig with special reference to the vasculogenic and hermopoietic activity of its extensively vascularized connective tissue. (*Ann. J. Anat. Phila.* 1919).
- Laugier.** — Des lésions du cordon ombilical. (*Thèse de Paris*, 1896).
- Legendre et Varnier.** — Infection aiguë d'origine ombilicale. (*Ann. de physio. et d'obstét.*, juillet 1899).
- Leguelinel de Lignerolles.** — *Thèse de Paris*, 1898.
- Lehmann.** — De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1898).
- Ligorio.** — Le infezioni ombell nel-neonato. (*Clini. moderna*, 1902).
- Lorain.** — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1855).
- Maygrier.** — De la circulation fœto-placentaire après la délivrance immédiate. (*L'obstétrique*, mars 1896).

- Soins à donner au cordon, infections ombilicales. (*Journal de Méde. et de chirurgie pratique*, 1903).
- Meyer.** — Some observations and considérations on the umbilical structures of the new-born. (*Am. J. Obst. N. Y.* 1914).
- Moret.** — Quelques considérations à propos de deux cas inédits de sténose congénitale hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1920-21).
- Morriss.** — Surgical affections of umbilicus. (*Cleynical Journal*, Londres Jamary, 1893).
- Ohm.** — Infections ombilicales mortelles chez le nouveau-né. (*Thèse de Berlin*, 1896).
- Peaudecerf.** — Des soins à apporter au cordon ombilical chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1896-97).
- Porak et Durante.** — Des infections ombilicales chez le nouveau-né. (*in Archives de Médecine des enfants*, 1901).
- Des désinfections ombilicales du nouveau-né. Société d'osbtét. de France, 1905. (*Archives de Médecine des enfants*, 1905).
- Porak.** — Statistiques du Pavillon des débiles relatives aux infections ombilicales. (*Annales d'obstét. et de gynécologie*, août 1899).
- Renard.** — Les pneumococcies chez le nourrisson. (*Thèse de Paris* 1919-20).
- Quinquaud.** — Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1872).
- Sawtchensko.** — Les micro-organismes du cordon ombilical. (*Centralbl. f. Bakter. IX et Revue de Hayem*, 1889).
- Schwan.** — Die prophylaxe der Nabelinfektion beim Neugeborenen. (*Freidburg. i. Br.* 1909. Dolter).
- Simpson.** — De la pétiironite chez le fœtus. (*Archives générales de médecine*, 1838).
- Thore.** — De la péritonite chez les enfants nouveaux-nés. (*Archives générales de Médecine*, 1848).
- Villa.** — Infezione streptococcica in néo-nato. dalla via ombellicale. (*Arte. ostet.*, Milano, 1919).
- Vioran.** — Umbilical infections. (*Med. Rec. N. Y.* 1914).
- Wischinsky.** — de la péritonite puerpérale chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1883).

